Cyanide

Because cyanide is toxic to humans, a maximum acceptable concentration of *0.2 mg/L (200 µg/L)* for free cyanide in drinking water has been set.

General

Cyanide refers to the –C≡N anion radical. Compounds capable of releasing cyanide may be inorganic or organic in nature. Inorganic compounds may be simple (e.g., AgCN, KCN) or complex (e.g., $A[CN]_y$, $A[M]_x[CN]_y$). Organic compounds may be glycosides or nitriles. This summary deals mainly with hydrogen cyanide (HCN), cyanogen (CN^-) and simple salts of HCN that dissociate readily to release CN^-. Free cyanide is defined as the sum of the cyanide present as either HCN or CN^-.[1]

Hydrogen cyanide is a colourless liquid with an odour characteristic of bitter almonds and a vapour pressure of 107.6 kPa at 27.2°C;[2] it is completely miscible in water.[3] Potassium cyanide, a white granular powder, and sodium cyanide, a white crystalline solid, are both readily soluble in water.[2,3]

Some commercial applications of cyanide include electroplating, extraction of ores (gold, silver), metal processing, photographic processes, production of synthetic rubber, chemical synthesis, manufacture of plastics, pesticide/rodenticide control, dehairing of hides, laboratory processes and the manufacture of dyes and pigments.[4–9]

In Canada, in 1973, the consumption of sodium cyanide, potassium cyanide and miscellaneous cyanide was reported to be approximately 268.3, 16.3 and 87.3 t/year, respectively.[10]

Occurrence

In Canada, cyanides may be released into the aquatic environment through waste effluents from the organic chemical and gold mining and milling industries, as well as from industrial processes such as gas works, coke ovens, gas scrubbing in steel plants, metal cleaning and electroplating.[11] Cyanide in the aquatic environment may also be associated with non-point sources, including runoff from the application on land and water of salt containing cyanide compounds as anti-caking agents.[4]

In all but highly alkaline waters, cyanide exists predominantly as free cyanide. Under typical conditions in natural waters (pH 6 to 8.5 and 4 to 10°C), over 90% of cyanide is in the form of molecular HCN.[12] Conversion of cyanide to a less toxic cyanate occurs at pH levels of 8.5 and above.

In general, cyanide concentrations in raw water appear to be low (i.e., <0.1 mg/L).[9] In a survey of 11 rivers in western and central Canada between 1974 and 1977, total cyanide concentrations were often as high as 30 to 60 µg/L, with peak levels related to the size of the watershed and seasonal runoff.[5] Samples collected from streams (1849 samples), lakes (361 samples) and marine waters (22 samples) in British Columbia between 1965 and 1976 had total cyanide concentrations of 10, 40 and <10 µg/L, respectively.[13] Surface water sampled across Canada contained cyanide at concentrations ranging from not detected to 9.7 µg/L (detection limit 0.5 µg/L) for the Pacific Region (1980 to 1983); <2 to 2.1 µg/L (detection limit ~2 µg/L) for the Western Region (prior to 1980); and <2 to 370 µg/L (detection limit ~2 µg/L) for the Central Region (1980 to 1983).[14] More recent (1989) surface water data available in the NAQUADAT data base showed average cyanide concentrations of 5 µg/L for Manitoba, 4 µg/L for Saskatchewan and 3 µg/L for Alberta.[15]

Maintenance of a free chlorine residual under neutral or alkaline conditions will result in very low concentrations of cyanide in finished water.[16] In 1975, raw and treated water from the Ottawa River contained cyanide at concentrations below 10 µg/L.[17] The overall averages of monthly average cyanide concentrations in samples of raw, treated and distributed water from supplies in Ontario were all below the detection limit of 1 µg/L in 1988.[18] In 1975, treated water supplies from 116 of 124 stations in Manitoba contained cyanide at concentrations below 100 µg/L, with a median value of 30 µg/L.[19] More recent (1988) data from Manitoba supply systems indicated that cyanide concentrations were below the detection limits of 10 to 20 µg/L for raw water and 1 to 10 µg/L for treated water.[20]

Cyanides are uncommon in U.S. water supplies, with concentrations usually not exceeding 10 µg/L.[6] In a U.S. survey of 969 water supplies (2595 samples), the highest cyanide concentration was 8 µg/L, and the

average concentration was 0.09 µg/L.[7,21] All but one water sample collected in the United Kingdom contained cyanide at concentrations below 50 µg/L, the exception containing 100 µg/L.[22] Data obtained from the U.S. Environmental Protection Agency STORET data base indicate that mean cyanide concentrations in most surface waters tested in the United States do not exceed 3.5 µg/L.[23]

Most foods contain traces of cyanides, including cassava, sweet potatoes, yams, maize, millet, bamboo, sugarcane, peas and beans, as well as kernel of almond, lemon, lime, apple, pear, cherry, apricot, prune and plum.[23–25] Examples of cyanide levels measured in selected foods include 0.001 to 0.45 µg/g for cereal grains and their products; 0.07 to 0.3 µg/g for soy protein products; 1 mg/g for cassava; and 0.1 to 3 mg/g for lima beans.[24] The presence of cyanide in food of plant origin has been attributed to natural production within the plants and uptake from the surrounding soil;[26] however, soil concentrations are expected to be low, as the cyanide ion is not strongly adsorbed and retained in soils,[6,27] and numerous micro-organisms are able to degrade free cyanide to carbon dioxide and ammonia.[6] As well, some cyanide residues have been detected in food treated with cyanide fumigants.[6] Although cyanides can be found in fish from contaminated waters, the cyanides readily decompose upon heating, and cooked foods contain little or no cyanide.[9]

Canadian data on cyanide levels in the atmosphere are not available; levels are probably extremely low owing to the instability of cyanide.

Canadian Exposure

Representative data suggest that Canadian drinking water has very low concentrations (<100 µg/L) of cyanide. Contamination through industrial spillage or transport accidents could result in high cyanide levels in raw water supplies. Canadian exposure to cyanide through the average diet and from the atmosphere is thought to be extremely low.

Analytical Methods and Treatment Technology

Cyanide in water is usually determined in three different forms: free cyanide, cyanide amenable to chlorination and total cyanide. Free cyanide is a measure of the cyanide present as HCN or CN^-, and total cyanide is a measure of all cyanides, including iron cyanide complexes. Methods for determining cyanide amenable to chlorination measure simple metal cyanides and most complex cyanides with the exception of iron cyanides.[4]

Drinking water can be analysed for cyanide using volumetric titration or colorimetry, with detection limits of 1 mg/L and 20 µg/L, respectively.[7] Other methods include absorption spectrophotometry, ion-selective electrodes, indirect atomic absorption spectrophotometry, fluorometry and gas chromatography, with detection limits of 0.5 µg/L, 25 µg/L, 60 µg/L (iron complex)/30 µg/L (silver cyanide), 1 µg/L and 0.2 µg/L, respectively.[4,6]

There are various methods for the removal of cyanides from water, although most apply to removal of cyanide from wastewater. Some of the processes more frequently used in drinking water treatment are destruction by chlorination, ozone oxidation, ion exchange, reverse osmosis and electrolytic decomposition (where cyanide concentrations are very high). In destruction by chlorination, probably the cheapest and most practical method, the cyanide may be either partially oxidized to cyanate or completely oxidized to carbon dioxide and nitrogen. Ozone oxidation is a relatively new technique, used when the formation of trihalomethanes must be avoided.[7,8,28]

Health Considerations

Absorption, Distribution and Excretion

Absorption of cyanide occurs across both mucous membranes and intact skin.[29] The most common inorganic cyanides are readily absorbed through the stomach and duodenum. Absorption by the gastrointestinal mucosa is dependent on the pH of the gut and the lipid solubility of the specific cyanide compound.[4]

Cyanides are rapidly distributed to all organs and tissues via the blood. The cyanide concentration is higher in red blood cells than in plasma by a factor of two or three, reflecting cyanide's tendency to bind to methaemoglobin. Cyanide may also accumulate in body cells by binding to metalloproteins or enzymes such as catalase or cytochrome c oxidase.[29] Cyanide levels in a woman who died 30 minutes after ingesting 2.5 g NaCN were highest (up to 3.2 mg% [3.2 mg/100 g]) in the stomach contents, brain and urine.[30] Two other studies found the concentration of cyanide to range from 0.2 to 2 mg% in the liver, kidneys and brain of poisoned humans.[31,32] It has been reported that small but significant levels of cyanide are present in normal, healthy human organs at concentrations of ≤0.5 mg/kg (as CN^-), owing to the breakdown of cyanogenic foods and tobacco smoke by bacterial action and vitamin B_{12}.[33]

Cyanide is rapidly detoxified in the body by conversion to the much less toxic thiocyanate (CNS) ion.[34] The major pathway for this conversion is via the intramitochondrial enzyme rhodanese, a liver enzyme that catalyses the transfer of sulphur from a donor to cyanide to form thiocyanate.[4,7]

Urine has been found to be the major route of excretion of thiocyanate. Average urinary excretion of thiocyanate normally ranges between 0.85 and 14 mg over a 24-hour period.[4] However, one case report describes a urinary excretion of 237 mg in 72 hours by a

man who ingested 3 to 5 g KCN.[35] Some cyanide is metabolized directly, and carbon dioxide is eliminated in expired air. A small amount of HCN is also eliminated in expired air.[7]

Toxic Effects

The cyanides reviewed in this document are highly lethal to humans; lethal oral doses of cyanide compounds generally range from 50 to 200 mg CN (0.7 to 2.9 mg/kg bw);[36] based on case reports of poisonings, an average fatal dose of cyanide has been estimated to be 1.52 mg/kg bw.[37] The lowest recorded lethal dose for humans is 0.56 mg/kg bw (as CN^-).[38] Death usually occurs within one hour.[1] Low exposures to cyanide are not fatal to humans with efficient detoxification systems.[9]

In a two-year chronic toxicity study in which male and female rats were fed cyanide at doses as high as 7.5 and 10.8 mg/kg bw per day, respectively, no clinical or histopathological effects of any kind were observed.[39]

Cyanide acts through the inhibition of cytochrome c oxidase in the respiratory electron transport chain of the mitochondria, impairing both oxidative metabolism and the associated process of oxidative phosphorylation.[40,41] Its outward acute effects resemble those of acute hypoxia. Interference in the oxidation process may also give rise to cardiac disturbances, seizures, unconsciousness and, ultimately, death.

Neurological disorders and thyroid abnormalities have been linked with long-term consumption of cassava, a tuberous root vegetable containing natural cyanogens.[42,43] Surveys in African communities where cassava is a staple crop show a strong correlation between cassava consumption and endemic goiter and cretinism. Dietary deficiencies, especially low intake of iodine, may contribute to these effects.[44,45]

Rationale

1. Food and drinking water are the main sources of cyanide exposure for individuals who are not occupationally exposed to the chemical. Cyanide ion is an extremely toxic and fast-acting poison; however, it can be detoxified to a certain extent in the human body.

2. Single oral doses of 50 to 200 mg cyanide have produced fatalities in humans. Daily oral doses of 2.9 to 4.7 mg cyanide are generally considered to be non-injurious to humans owing to the efficient detoxification of cyanide to thiocyanate.[46]

3. In a two-year chronic toxicity study, no clinical or histopathological effects were observed in female rats consuming as much as 10.8 mg CN^-/kg bw per day in the diet. Based on the results of this study, the maximum acceptable concentration of free cyanide in drinking water was determined to be 0.2 mg/L. Surveys of raw and finished waters indicate that levels of cyanide are usually less than 0.1 mg/L. Chlorination of water to a chlorine residual under neutral or alkaline conditions will reduce cyanide concentrations to low levels.

References

1. Gosselin, R.E., Smith, R.P. and Hodge, H.C. Clinical toxicology of commercial products. 5th edition. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1984).

2. Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. Vol. 7. 3rd edition. John Wiley & Sons, New York, NY. p. 308 (1979).

3. Weast, R.C. (ed.). CRC handbook of chemistry and physics. 66th edition. CRC Press, Boca Raton, FL (1985).

4. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for cyanide. Draft for public comment. Prepared for the U.S. Public Health Service by Technical Resources, Inc., under Contract No. 68-03-3268. Revised by Syracuse Research Corporation under Contract No. 68-03-3521. Oak Ridge National Laboratory (1988).

5. Leduc, G., Pierce, R.C. and McCracken, I.R. The effects of cyanides on aquatic organisms with emphasis upon freshwater fishes. NRCC No. 19246, Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, National Research Council of Canada, Ottawa (1982).

6. Towill, L.E., Drury, J.S., Whitfield, B.L., Lewis, E.B., Galyan, E.L. and Hammons, A.S. Reviews of the environmental effects of pollutants: V. Cyanide. EPA-600/1-78-027, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH (1978).

7. U.S. Environmental Protection Agency. Cyanide health advisory (draft). Office of Drinking Water (1985).

8. Ware, G.W. (ed.). United States Environmental Protection Agency Office of Drinking Water health advisories. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 107 (1989).

9. World Health Organization. Cyanide. In: Guidelines for drinking-water quality. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Geneva. p. 97 (1984).

10. Environment Canada. Review of the Canadian metal finishing industry. Consumption of raw materials and options for water pollution control. Economic and technical review. Rep. No. EPS 3-WP-75-2, Water Pollution Control Directorate, March (1975).

11. Canadian Council of Resource and Environment Ministers. Cyanides. In: Canadian water quality guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines. Environment Canada, Ottawa, March (1987).

12. Sharpe, A.G. The chemistry of cyano complexes of the transition metals. Academic Press, New York, NY (1976).

13. Clark, M.J.R. A statistical overview of water quality analysis for British Columbia: 1965–1976. Rep. No. 78-4, Pollution Control Branch, B.C. Ministry of the Environment, Victoria (1978), cited in reference 11.

14. National Water Quality Data Bank (NAQUADAT). Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa (1985), cited in reference 11.

15. Charette, M. Unpublished computer printout of 1988 NAQUADAT (National Water Quality Data Bank) surface water quality data throughout Canada, where available. Environment Canada (1989).

16. U.S. Environmental Protection Agency. National interim primary drinking water regulations. Washington, DC (1976), cited in reference 9.

17. Britannia Water Purification Plant. Personal communication. Ottawa (1975).

18. Lachmaniuk, P. Unpublished computer printout of 1988 water quality data for Ontario municipal drinking water supply systems. Ontario Ministry of the Environment (1989).

19. Manitoba Department of Mines, Resources and Environmental Management. Personal communication. Environmental Management Division, Winnipeg (1975).

20. Rocan, D. Unpublished computer printout of 1988 chemical water quality data for Manitoba water supply systems. Manitoba Department of the Environment (1989).

21. McCabe, L.J., Symons, J.M., Lee, R.D. and Robeck, G.G. Survey of community water supply systems. J. Am. Water Works Assoc., 62: 670 (1970).

22. Reed, C.D. and Tolley, J.A. Hazards from the kitchen tap. J. R. Coll. Gen. Pract., 21: 289 (1971), cited in reference 6.

23. Fiksel, J., Cooper, C., Eschenroeder, A., Goyer, M. and Perwak, J. Exposure and risk assessment for cyanide. EPA-440/4-85/008, U.S. Environmental Protection Agency. NTIS PB85-220572 (1981).

24. Honig, D.H., Hockridge, M.E., Gould, R.M. and Rackis, J.J. Determination of cyanide in soybeans and soybean products. J. Agric. Food Chem., 31: 272 (1983), cited in reference 4.

25. Lasch, E.E. and El Shawa, R. Multiple cases of cyanide poisoning by apricot kernels in children from Gaza. Pediatrics, 68(1): 5 (1981), cited in reference 4.

26. Howe, R.H.L. The presence of cyanide in nature. In: Proceedings of the Conference on Cyanide and the Environment, Tucson, AZ, December 11–14, 1984. D. van Zyl (ed.). Geotechnical Engineering Program, Colorado State University, Fort Collins, CO. p. 331 (1985).

27. Broderius, S.J. and Smith, L.L. Direct photolysis of hexacyanoferrate complexes: proposed applications to the aquatic environment. Rep. No. EPA-600/3-80-003, Department of Entomology, Fisheries and Wildlife, University of Minnesota at Minneapolis St. Paul, St. Paul, MN (1980).

28. Sittig, M. Pollutant removal handbook. Noyes Data Corporation, Park Ridge, NJ (1973).

29. Ellenhorn, M.J. and Barceloux, D.G. Medical toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. Elsevier Science Publishing Company, New York, NY (1988).

30. Ansell, M. and Lewis, F.A.S. A review of cyanide concentrations found in human organs — a survey of literature concerning cyanide metabolism, "normal," nonfatal, and fatal body cyanide levels. J. Forensic Med., 17(4): 148 (1970).

31. Halstrom, F. and Moller, K.O. The content of cyanide in humans from cases of poisoning with cyanide taken by mouth. With a contribution to the toxicology of cyanides. Acta Pharmacol., 1: 18 (1945).

32. Curry, A.S. Cyanide poisoning. Acta Pharmacol. Toxicol., 20: 291 (1963).

33. Feldstein, M. and Klendshoj, N.C. The determination of cyanide in biologic fluids by microdiffusion analysis. J. Lab. Clin. Med., 44: 166 (1954).

34. Anonymous. Hydrogen cyanide and cyanides. Saf. Pract., 1(12): 22 (1983).

35. Liebowitz, D. and Schwartz, H. Cyanide poisoning. Am. J. Clin. Pathol., 18: 965 (1948).

36. U.S. Environmental Protection Agency. Health effects criteria document for cyanide. Office of Drinking Water, Washington, DC (1985), cited in reference 8.

37. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for cyanide. Prepared by the Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH, for the Office of Drinking Water, Washington, DC. External review draft (1987), cited in reference 4.

38. Gettler, A.O. and Baine, J.O. The toxicology of cyanide. Am. J. Med. Sci., 195: 182 (1938).

39. Howard, J.W. and Hanzal, R.F. Chronic toxicity for rats of food treated with hydrogen cyanide. J. Agric. Food Chem., 3: 325 (1955).

40. Holla[illegible], D.J. Cyanide poisoning: an uncommon encounter. J. Emerg. Nurs., 9(3): 138 (1983).

41. Dreisenbach, R.H. and Robertson, W.O. Handbook of poisoning: prevention, diagnosis and treatment. 12th edition. Appleton and Lange, Norwalk, CT (1987).

42. Makene, W.J. and Wilson, J. Biochemical studies in Tanzanian patients with ataxic tropical neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 35: 31 (1972).

43. Osuntokun, B.O., Monekosso, G.L. and Wilson, J. Relationship of a degenerative tropical neuropathy to diet, report of a field study. Br. Med. J., 1: 547 (1969).

44. Ermans, A.M., Delange, F., Van Der Velden, M. and Kinthaert, J. Possible role of cyanide and thiocyanate in the etiology of endemic cretinism. Adv. Exp. Med. Biol., 30: 455 (1972), cited in reference 4.

45. Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. and Ahluvarartia, R. Role of cassava in the etiology of endemic goiter and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa. p. 182 (1980), cited in reference 4.

46. U.S. Environmental Protection Agency. Quality criteria for water. EPA-440/9-76-023, Washington, DC (1976), cited in reference 9.

Le cyanure

Comme le cyanure est toxique pour les humains, la concentration maximale acceptable de cyanure libre dans l'eau potable a été fixée à *0,2 mg/L (200 µg/L)*.

Généralités

Le terme cyanure désigne le radical anionique $-C\equiv N$. Les composés capables de libérer du cyanure peuvent être de nature inorganique ou organique. Les composés inorganiques peuvent être simples (par exemple AgCN, KCN) ou complexes (par exemple $A[CN]_y$, $A[M]_x[CN]_y$). Les composés organiques peuvent être des glucosides ou des nitriles. Le présent résumé traite surtout du cyanure d'hydrogène (HCN), du cyanogène (CN^-) et de sels simples du HCN qui se dissocient facilement pour libérer du CN^-.(1)

Le cyanure d'hydrogène est un liquide incolore dégageant une odeur caractéristique d'amandes amères et possédant une tension de vapeur de 107,6 kPa à 27,2 °C;(2) il est complètement miscible avec l'eau.(3) Le cyanure de potassium, une poudre granuleuse blanche, et le cyanure de sodium, un solide cristallin blanc, sont tous les deux facilement solubles dans l'eau.(2,3)

Parmi les applications commerciales du cyanure, on compte l'électroplacage, l'extraction de minerais (or, argent), le traitement des métaux, des procédés photographiques, la fabrication de caoutchouc synthétique, des synthèses chimiques, la fabrication de plastiques, le contrôle de pesticides/rodenticides, le débourrage des peaux, des procédés de laboratoire et la fabrication de colorants et de pigments.(4–9)

En 1973, la consommation de cyanure de sodium, de cyanure de potassium et de divers cyanures au Canada était, signale-t-on, d'environ 268,3, 16,3 et 87,3 tonnes/année, respectivement.(10)

Présence dans l'environnement

Au Canada, les cyanures sont libérés dans l'environnement aquatique avec les effluents de l'industrie des produits chimiques organiques et de l'industrie de l'extraction et de la concentration de l'or, ainsi qu'avec les effluents de procédés industriels (usines de gaz, fours à coke, épuration des gaz dans les usines sidérurgiques, nettoyage des métaux et électroplacage).(11) Le cyanure présent dans l'environnement aquatique peut aussi provenir de sources non ponctuelles, dont le ruissellement découlant de l'application sur le sol et dans l'eau de sels contenant des composés du cyanure utilisés comme anti-agglomérants.(4)

Sauf dans les eaux fortement alcalines, le cyanure existe principalement sous forme de cyanure libre. Dans les conditions caractéristiques des eaux naturelles (pH 6 à 8,5 et température de 4 à 10 °C), plus de 90 % du cyanure se présente sous la forme de HCN moléculaire.(12) À un pH égal ou supérieur à 8,5, le cyanure se transforme en cyanate, une substance moins toxique.

En général, les concentrations de cyanure dans les eaux brutes semblent être faibles (<0,1 mg/L).(9) Une étude menée entre 1974 et 1977 sur 11 rivières situées dans l'Ouest et le centre du Canada a révélé que les concentrations de cyanure total atteignaient souvent 30-60 µg/L, les concentrations maximales dépendant de la taille du bassin versant et du ruissellement saisonnier.(5) Des échantillons prélevés dans des cours d'eau (1 849 échantillons), dans des lacs (361 échantillons) et dans des eaux marines (22 échantillons) en Colombie-Britannique entre 1965 et 1976 présentaient des concentrations de cyanure total de 10, 40 et <10 µg/L, respectivement.(13) Des échantillons d'eaux de surface prélevés un peu partout au Canada contenaient du cyanure en concentrations variant de non décelable à 9,7 µg/L (limite de détection de 0,5 µg/L) pour la région du Pacifique (de 1980 à 1983); de <2 à 2,1 µg/L (limite de détection ~ 2 µg/L) pour la région de l'Ouest (avant 1980); et de <2 à 370 µg/L (limite de détection de ~2 µg/L) pour la région du centre (de 1980 à 1983).(14) Selon des données plus récentes (1989) sur les eaux de surface, obtenues dans la base de données NAQUADAT, les concentrations moyennes de cyanure étaient de 5 µg/L pour le Manitoba, de 4 µg/L pour la Saskatchewan et de 3 µg/L pour l'Alberta.(15)

Le maintien d'une teneur résiduelle en chlore libre dans des conditions neutres ou alcalines se traduira par de très faibles concentrations de cyanure dans l'eau traitée.(16) En 1975, la teneur en cyanure de l'eau brute et de l'eau traitée provenant de la rivière des Outaouais était inférieure à 10 µg/L.(17) Les moyennes globales des concentrations moyennes mensuelles de cyanure dans

l'eau brute, l'eau traitée et l'eau distribuée par les réseaux d'aqueduc en Ontario étaient toutes inférieures à la limite de détection de 1 µg/L en 1988.[18] En 1975, l'eau traitée du réseau d'aqueduc prélevée dans 116 des 124 stations au Manitoba contenait moins de 100 µg/L de cyanure, avec une valeur médiane de 30 µg/L.[19] Selon des données plus récentes (1988) obtenues pour les réseaux de distribution du Manitoba, les concentrations de cyanure étaient inférieures aux limites de détection qui se situaient entre 10 et 20 µg/L pour l'eau brute et entre 1 et 10 µg/L pour l'eau traitée.[20]

Les cyanures sont rarement présents dans l'eau des réseaux d'aqueduc aux États-Unis, où leurs concentrations ne dépassent pas habituellement 10 µg/L.[6] Lors d'une étude effectuée aux États-Unis sur 969 sources d'approvisionnement en eau (2 595 échantillons), la concentration maximale de cyanure était de 8 µg/L, tandis que la concentration moyenne était de 0,09 µg/L.[7,21] Tous les échantillons prélevés au Royaume-Uni, sauf un, contenaient moins de 50 µg/L de cyanure, tandis que l'exception en contenait 100 µg/L.[22] Selon des données obtenues dans la base de données STORET de la U.S. Environmental Protection Agency, les concentrations moyennes de cyanure dans la plupart des eaux de surface analysées aux États-Unis ne dépassent pas 3,5 µg/L.[23]

On trouve des traces de cyanure dans la plupart des aliments, dont le manioc, la patate douce, l'igname, le maïs, le millet, le bambou, la canne à sucre, les pois et les haricots, ainsi que les amandes, le citron, la limette, la pomme, la poire, la cerise, l'abricot, le pruneau et la prune.[23–25] Voici quelques exemples de concentrations de cyanure mesurées dans certains aliments : de 0,001 à 0,45 µg/g pour les céréales et leurs produits; de 0,07 à 0,3 µg/g pour les produits renfermant des protéines de soja; 1 mg/g pour le manioc; et de 0,1 à 3 mg/g pour les fèves de Lima.[24] La présence de cyanure dans les aliments d'origine végétale a été attribuée à la production naturelle de cette substance par les plantes et à son absorption à partir du sol environnant.[26] Toutefois, on s'attend à ce que les concentrations dans le sol soient faibles, parce que l'ion cyanure n'est pas adsorbé ni retenu solidement dans les sols[6,27] et que de nombreux microorganismes peuvent dégrader le cyanure libre en dioxyde de carbone et en ammoniaque.[6] De plus, on a décelé des résidus de cyanure dans des aliments traités avec des fumigants à base de cyanure.[6] Les poissons pêchés dans des eaux contaminées peuvent contenir du cyanure, mais comme cette substance se décompose rapidement lorsqu'elle est chauffée, la teneur en cyanure des aliments cuits est très faible, sinon nulle.[9]

On ne dispose d'aucune donnée d'origine canadienne sur les concentrations de cyanure dans l'atmosphère; ces concentrations sont probablement extrêmement faibles en raison de l'instabilité du cyanure.

Exposition des Canadiens

Selon des données représentatives, la concentration de cyanure dans l'eau potable consommée au Canada est très faible (<100 µg/L). Les déversements industriels ou les accidents de transport pourraient entraîner la contamination des sources d'eaux brutes par des concentrations élevées de cyanure. Au Canada, l'exposition au cyanure à partir de l'atmosphère et par la consommation des aliments contenus dans un régime moyen est très faible, estime-t-on.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Le cyanure dans l'eau est normalement analysé sous trois formes différentes : le cyanure libre, le cyanure qui se prête à la chloration et le cyanure total. Le cyanure libre est une mesure du cyanure présent sous forme de HCN ou de CN^-, tandis que le cyanure total est une mesure de tous les cyanures, y compris les complexes fer-cyanure. Les méthodes de dosage du cyanure se prêtant à la chloration permettent de déterminer la quantité de cyanures métalliques simples et de la plupart des cyanures complexes à l'exception des cyanures de fer.[4]

On peut doser le cyanure dans l'eau potable en procédant par volumétrie ou par colorimétrie; les limites de détection de ces méthodes sont de 1 mg/L et de 20 µg/L, respectivement.[7] Parmi les autres méthodes utilisables à cette fin, on compte la spectrophotométrie d'absorption, les analyses par électrodes sélectives, la spectrophotométrie d'absorption atomique indirecte, la fluorométrie et la chromatographie en phase gazeuse; les limites de détection de ces méthodes sont de 0,5 µg/L, de 25 µg/L, de 60 µg/L (complexe de fer)/30 µg/L (cyanure d'argent), de 1 µg/L et de 0,2 µg/L, respectivement.[4,6]

Diverses méthodes permettent d'éliminer les cyanures présents dans l'eau, mais la plupart s'appliquent aux eaux usées. Voici certains des procédés fréquemment employés pour traiter l'eau potable : destruction par chloration, oxydation par l'ozone, échange d'ions, osmose inverse et décomposition électrolytique (en présence de concentrations très élevées de cyanure). La destruction par chloration, qui constitue probablement la méthode la moins coûteuse et la plus pratique, oxyde le cyanure partiellement en cyanate ou complètement en dioxyde de carbone et en azote. L'oxydation par l'ozone est une technique relativement nouvelle qui est utilisée dans les cas où il faut éviter la formation de trihalométhanes.[7,8,28]

Effets sur la santé

Absorption, distribution et excrétion

Le cyanure est absorbé à travers les muqueuses et la peau intacte.[29] Les cyanures inorganiques les plus courants sont rapidement absorbés dans l'estomac et le duodénum. L'absorption par la muqueuse gastro-intestinale dépend du pH de l'intestin et de la solubilité dans les lipides du composé cyanuré en cause.[4]

Les cyanures sont rapidement distribués par le sang dans tous les organes et les tissus. La concentration de cyanure est de deux à trois fois plus élevée dans les globules rouges que dans le plasma, ce qui reflète sa tendance à se fixer à la méthémoglobine. Le cyanure peut aussi s'accumuler dans les cellules en se fixant aux métalloprotéines ou aux enzymes comme la catalase ou la cytochrome-c-oxydase.[29] Chez une femme décédée 30 minutes après avoir ingéré 2,5 g de NaCN, les concentrations les plus élevées de cyanure (jusqu'à 3,2 mg % [3,2 mg/100 g]) ont été mesurées dans le contenu de l'estomac, le cerveau et l'urine.[30] Lors de deux autres études, la concentration de cyanure variait de 0,2 à 2 mg % dans le foie, les reins et le cerveau d'humains empoisonnés.[31,32] Il y a, signale-t-on, dans les organes d'humains normaux et en bonne santé présence de quantités faibles mais néanmoins significatives de cyanure (≤0,5 mg/kg, en CN^-) produites par la dégradation d'aliments cyanogènes et de la fumée de tabac par les bactéries et la vitamine B_{12}.[33]

Le cyanure est rapidement détoxifié dans l'organisme par conversion en ion thiocyanate (CNS), une substance beaucoup moins toxique.[34] Cette conversion procède principalement par un mécanisme faisant intervenir l'enzyme intramitochondriale rhodanase, une enzyme hépatique qui catalyse le transfert du soufre à partir d'un donneur jusqu'au cyanure pour donner du thiocyanate.[4,7]

Le thiocyanate est surtout excrété avec l'urine, le taux moyen d'excrétion par voie urinaire se situant normalement entre 0,85 et 14 mg par période de 24 heures.[4] Toutefois, on a fait état, dans une étude de cas, de l'excrétion de 237 mg en 72 heures chez un homme qui avait ingéré une quantité de KCN évaluée entre 3 et 5 g.[35] Une certaine partie du cyanure est métabolisée directement, et le dioxyde de carbone produit est éliminé avec l'air expiré. Une petite quantité de HCN est aussi rejetée avec l'air expiré.[7]

Effets toxiques

Les cyanures examinés dans le présent document sont des substances létales pour les humains; les doses létales par voie orale des composés cyanurés varient normalement de 50 à 200 mg de CN^- (0,7 à 2,9 mg/kg p.c.);[36] la dose mortelle de cyanure a été évaluée, lors d'études de cas d'empoisonnement, à 1,52 mg/kg p.c.[37] La dose létale la plus faible signalée chez les humains est de 0,56 mg/kg p.c. (en CN^-).[38] La mort se produit normalement après une heure.[1] L'exposition à de faibles concentrations de cyanure n'est pas mortelle chez les humains possédant un système de détoxication efficace.[9]

Au cours d'une étude de deux années sur la toxicité chronique, on a administré à des rats et à des rates par voie orale des doses de cyanure allant jusqu'à 7,5 et 10,8 mg/kg p.c./jour respectivement. On n'a observé aucun effet clinique ou histopathologique de quelque sorte que ce soit.[39]

Le cyanure inhibe la cytochrome-c-oxydase dans le transport des électrons (chaîne respiratoire) de la mitochondrie, entravant à la fois le métabolisme oxydatif et la phosphorylation oxydative qui y est associée.[40,41] Les effets aigus externes ressemblent à ceux de l'hypoxémie aiguë. Toute perturbation du processus d'oxydation peut aussi provoquer des troubles cardiaques, des convulsions, l'évanouissement et finalement la mort.

On a établi un lien entre la consommation à long terme de manioc, un légume à racines tubéreuses contenant des cyanogènes naturels, et des troubles neurologiques et des anomalies thyroïdiennes.[42,43] Des études portant sur des communautés africaines chez qui le manioc constitue une denrée de base font état d'une étroite corrélation entre la consommation de ce légume et l'incidence de goitre endémique et de crétinisme. Les carences alimentaires, plus particulièrement la consommation d'une quantité insuffisante d'iode, peuvent contribuer à ces effets.[44,45]

Justification

1. Les aliments et l'eau potable constituent les principales sources d'exposition au cyanure chez les personnes qui ne sont pas exposées à ce produit chimique dans leur milieu de travail. L'ion cyanure est un poison extrêmement toxique qui agit rapidement; chez l'humain, il peut néanmoins être détoxiqué dans une certaine mesure par l'organisme.

2. Des doses uniques par voie orale de 50 à 200 mg de cyanure ont provoqué la mort chez des humains. Des doses quotidiennes par voie orale de 2,9 à 4,7 mg de cyanure sont généralement considérées comme non nocives pour les humains, en raison de la détoxication efficace du cyanure qui est alors converti en thiocyanate.[46]

3. Au cours d'une étude de deux années consacrée à la toxicité chronique, on n'a observé aucun effet clinique ou histopathologique chez des rats femelles qui absorbaient avec leur nourriture jusqu'à 10,8 mg CN^-/kg p.c. par jour. C'est en s'appuyant sur les résultats de cette étude que l'on a fixé la concentration maximale acceptable du cyanure libre dans l'eau potable à 0,2 mg/L. Un examen attentif des diverses sources d'eau brute et d'eau traitée permet de situer à

moins de 0,1 mg/L les niveaux de cyanure que l'on y trouve. La chloration de l'eau prévoyant un résiduel de chlore en milieu neutre ou alcalin réduit les concentrations de cyanure à des niveaux très bas.

Références bibliographiques

1. Gosselin, R.E., Smith, R.P. et Hodge, H.C. Clinical toxicology of commercial products. 5e édition. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1984).

2. Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. Vol. 7. 3e édition. John Wiley & Sons, New York, NY. p. 308 (1979).

3. Weast, R.C. (dir. de publ.). CRC handbook of chemistry and physics. 66e édition. CRC Press, Boca Raton, FL (1985).

4. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for cyanide. Draft for public comment. Prepared for the U.S. Public Health Service by Technical Resources, Inc., under Contract No. 68-03-3268. Revised by Syracuse Research Corporation under Contract No. 68-03-3521. Oak Ridge National Laboratory (1988).

5. Leduc, G., Pierce, R.C. et McCracken, I.R. Effets des cyanures sur les organismes aquatiques, notamment sur les poissons d'eau douce. CNRC nº 19246, Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa (1983).

6. Towill, L.E., Drury, J.S., Whitfield, B.L., Lewis, E.B., Galyan, E.L. et Hammons, A.S. Reviews of the environmental effects of pollutants: V. Cyanide. EPA-600/1-78-027, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH (1978).

7. U.S. Environmental Protection Agency. Cyanide health advisory (draft). Office of Drinking Water (1985).

8. Ware, G.W. (dir. de publ.). United States Environmental Protection Agency Office of Drinking Water health advisories. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 107 (1989).

9. Organisation mondiale de la santé. Cyanures. Dans : Directives de qualité pour l'eau de boisson. Vol. 2. Critères d'hygiène et documentation à l'appui. Genève. p. 97 (1984).

10. Environnement Canada. Rapport sur l'industrie canadienne de traitement des surfaces métalliques. Consumption of raw materials and options for water pollution control. Analyse économique et technique. Rapport nº EPS 3-WP-75-2F*, Direction générale de la lutte contre la pollution des eaux (1978).

11. Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement. Cyanures. Dans : Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux. Environnement Canada, Ottawa, mars (1987).

12. Sharpe, A.G. The chemistry of cyano complexes of the transition metals. Academic Press, New York, NY (1976).

13. Clark, M.J.R. A statistical overview of water quality analysis for British Columbia: 1965–1976. Rep. No. 78-4, Pollution Control Branch, B. C. Ministry of the Environment, Victoria (1978). Cité à la référence 11.

14. Base de données nationale sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985). Cité à la référence 11.

15. Charette, M. Imprimé d'ordinateur non publié : données sur la qualité des eaux de surface au Canada, NAQUADAT 1988 (Base de données nationale sur la qualité des eaux), lorsque disponible. Environnement Canada (1989).

16. U.S. Environmental Protection Agency. National interim primary drinking water regulations. Washington, DC (1976). Cité à la référence 9.

17. Britannia Water Purification Plant. Communication personnelle. Ottawa (1975).

18. Lachmaniuk, P. Imprimé d'ordinateur non publié : données de 1988 sur la qualité de l'eau des systèmes d'approvisionnement en eau potable des municipalités d'Ontario. Ministère de l'Environnement de l'Ontario (1989).

19. Manitoba Department of Mines, Resources and Environmental Management. Communication personnelle. Environmental Management Division, Winnipeg (1975).

20. Rocan, D. Imprimé d'ordinateur non publié : données chimiques de 1988 sur la qualité de l'eau des systèmes d'approvisionnement en eau du Manitoba. Manitoba water supply systems. Manitoba Department of the Environment (1989).

21. McCabe, L.J., Symons, J.M., Lee, R.D. et Robeck, G.G. Survey of community water supply systems. J. Am. Water Works Assoc., 62: 670 (1970).

22. Reed, C.D. et Tolley, J.A. Hazards from the kitchen tap. J.R. Coll. Gen. Pract., 21: 289 (1971). Cité à la référence 6.

23. Fiksel, J., Cooper, C., Eschenroeder, A., Goyer, M. et Perwak, J. Exposure and risk assessment for cyanide. EPA-440/4-85/008, U.S. Environmental Protection Agency. NTIS PB85-220572 (1981).

24. Honig, D.H., Hockridge, M.E., Gould, R.M. et Rackis, J.J. Determination of cyanide in soybeans and soybean products. J. Agric. Food Chem., 31 : 272 (1983). Cité à la référence 4.

25. Lasch, E.E. et El Shawa, R. Multiple cases of cyanide poisoning by apricot kernels in children from Gaza. Pediatrics, 68(1): 5 (1981). Cité à la référence 4.

26. Howe, R.H.L. The presence of cyanide in nature. Dans : Proceedings of the Conference on Cyanide and the Environment, Tucson, AZ, 11–14 décembre 1984. D. van Zyl (dir. de publ.). Geotechnical Engineering Program, Colorado State University, Fort Collins, CO. p. 331 (1985).

27. Broderius, S.J. et Smith, L.L. Direct photolysis of hexacyanoferrate complexes: proposed applications to the aquatic environment. Rep. No. EPA-600/3-80-003, Department of Entomology, Fisheries and Wildlife, University of Minnesota at Minneapolis St. Paul, St. Paul, MN (1980).

28. Sittig, M. Pollutant removal handbook. Noyes Data Corporation, Park Ridge, NJ (1973).

29. Ellenhorn, M.J. et Barceloux, D.G. Medical toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. Elsevier Science Publishing Company, New York, NY (1988).

30. Ansell, M. et Lewis, F.A.S. A review of cyanide concentrations found in human organs — a survey of literature concerning cyanide metabolism, "normal," nonfatal, and fatal body cyanide levels. J. Forensic Med., 17(4) : 148 (1970).

31. Halstrom, F. et Moller, K.O. The content of cyanide in humans from cases of poisoning with cyanide taken by mouth. With a contribution to the toxicology of cyanides. Acta Pharmacol., 1 : 18 (1945).

32. Curry, A.S. Cyanide poisoning. Acta Pharmacol. Toxicol., 20 : 291 (1963).

33. Feldstein, M. et Klendshoj, N.C. The determination of cyanide in biologic fluids by microdiffusion analysis. J. Lab. Clin. Med., 44 : 166 (1954).

34. Anonyme. Hydrogen cyanide and cyanides. Saf. Pract., 1(12) : 22 (1983).

35. Liebowitz, D. et Schwartz, H. Cyanide poisoning. Am. J. Clin. Pathol., 18 : 965 (1948).

36. U.S. Environmental Protection Agency. Health effects criteria document for cyanide. Office of Drinking Water, Washington, DC (1985). Cité à la référence 8.

37. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for cyanide. Prepared by the Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH, for the Office of Drinking Water, Washington, DC. External review draft (1987). Cité à la référence 4.

38. Gettler, A.O. et Baine, J.O. The toxicology of cyanide. Am. J. Med. Sci., 195 : 182 (1938).

39. Howard, J.W. et Hanzal, R.F. Chronic toxicity for rats of food treated with hydrogen cyanide. J. Agri. Food Chem., 3 : 325 (1955).

40. Holland, D.J. Cyanide poisoning: an uncommon encounter. J. Emerg. Nurs., 9(3) : 138 (1983).

41. Dreisenbach, R.H. et Robertson, W.O. Handbook of poisoning: prevention, diagnosis and treatment. 12e édition. Appleton and Lange, Norwalk, CT (1987).

42. Makene, W.J. et Wilson, J. Biochemical studies in Tanzanian patients with ataxic tropical neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 35 : 31 (1972).

43. Osuntokun, B.O., Monekosso, G.L. et Wilson, J. Relationship of a degenerative tropical neuropathy to diet, report of a field study. Br. Med. J., 1 : 547 (1969).

44. Ermans, A.M., Delange, F., Van Der Velden, M. et Kinthaert, J. Possible role of cyanide and thiocyanate in the etiology of endemic cretinism. Adv. Exp. Med. Biol., 30 : 455 (1972). Cité à la référence 4.

45. Ermans, A.M., Mbulamoko, N.M., Delange, F. et Ahlvarartia, R. Role of cassava in the etiology of endemic goiter and cretinism. International Development Research Centre, Ottawa. p. 182 (1980). Cité à la référence 4.

46. U.S. Environmental Protection Agency. Quality criteria for water. EPA-440/9-76-023, Washington, DC (1976). Cité à la référence 9.